



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

ISSN 1517-3747

Dezembro, 2001

Documentos 112

Principais Deficiências Minerais em Bovinos de Corte

Sheila da Silva Moraes

Campo Grande, MS
2001

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Gado de Corte

Rodovia BR 262, km 4, CEP 79002-970 Campo Grande, MS

Caixa Postal 154

Fone: (67) 368 2064

Fax: (67) 368 2180

<http://www.cnpqc.embrapa.br>

E-mail: sac@cnpqc.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: *Cacilda Borges do Valle*

Secretário-Executivo: *Osni Corrêa de Souza*

Membros: *Ecila Carolina Nunes Zampieri Lima, Ezequiel Rodrigues do Valle, José Raul Valério, Manuel Cláudio Motta Macedo, Maria Antonia Martins de Ulhôa Cintra, Tênisson Waldow de Souza, Valéria Pacheco Batista Euclides*

Supervisor editorial: *Ecila Carolina Nunes Zampieri Lima*

Revisor de texto: *Lúcia Helena Paula do Canto*

Normalização bibliográfica: *Maria Antonia M. de Ulhôa Cintra*

Tratamento de ilustrações: *Paulo Roberto Duarte Paes*

Foto(s) da capa: *Sheila da Silva Moraes*

Editoração eletrônica: *Ecila Carolina Nunes Zampieri Lima*

1ª edição

1ª impressão (2001): 1.000 exemplares

Todos os direitos reservados.

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

CIP-Brasil. Catalogação-na-publicação.

Embrapa Gado de Corte.

Moraes, Sheila da Silva

Principais deficiências minerais em bovinos de corte / Sheila da Silva Moraes. -- Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2001.

27 p. ; 21 cm. -- (Documentos / Embrapa Gado de Corte, ISSN 1517-3747 ; 112)

ISBN 85-297-0112-7

1. Bovino de corte - Deficiência mineral. I. Embrapa Gado de Corte (Campo Grande, MS). II. Título. III. Série.

CDD 636.085 (21. ed.)

© Embrapa 2001

FOL
2355
ex. 2
CNPQC
M. Antonia
3.4.2003
id 10049-2

Autores

Sheila da Silva Moraes

Médica-Veterinária, Ph.D., CRMV-MS Nº 1.038,
Embrapa Gado de Corte, Rodovia BR 262 km 4, Caixa
Postal 154, CEP 79002-970 Campo Grande, MS.
Endereço eletrônico: sheila@cnpqc.embrapa.br

Sumário

Resumo	7
Abstract	9
Introdução	10
Mecanismo das deficiências minerais	10
Identificação das deficiências minerais	13
Cálcio, Fósforo e Magnésio	13
Cálcio	13
Fósforo	14
Magnésio	15
Sódio, cloro, potássio e enxofre	16
Sódio e cloro	16
Potássio	16
Enxofre	17
Ferro, manganês, cobre e zinco	17
Ferro	17
Manganês	18
Cobre	18
Zinco	19
Iodo, cobalto e selênio	20
Iodo	20
Cobalto	21
Selênio	21
Diagnóstico das deficiências minerais	23
Referências bibliográficas	24

Principais Deficiências Minerais em Bovinos de Corte

Sheila da Silva Moraes

Resumo

Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos são descritas em quase todas as regiões do mundo. Os elementos minerais comumente deficientes para bovinos com dieta exclusiva de pasto são: P, Na, I, Cu, Co e Se. Em algumas regiões sob condições específicas, Ca, Mg e Mn. Por outro lado, Fe e Mn estão, normalmente, em excesso nas regiões do Cerrado Central do Brasil e Pantanal. A ingestão de dietas deficientes ou desequilibradas de elementos minerais torna mais difícil a manutenção de concentrações ótimas nos tecidos. No início, causa lesões bioquímicas que induzem a trocas nas formas de funcionamento, concentração e atividade do elemento nos fluidos e tecidos do corpo. Essas alterações diferem conforme os elementos e suas funções, com o grau de duração da dieta deficiente, com a idade, sexo e espécie de animal envolvida. A análise da concentração dos minerais no tecido animal e na dieta fornece indicações de uma possível deficiência ou desequilíbrio. A forma de suprir os requisitos de bovinos mantidos em pasto e eliminar deficiência mineral, é a suplementação adequada do mineral ou minerais deficientes na dieta (pelo fornecimento de misturas minerais a livre escolha).

Palavras-chave: bovino, deficiência, mineral, pasto.

Major Mineral Deficiencies for Grazing Beef Cattle

Abstract

Mineral deficiencies and disbalances have been described all over the world. The mineral elements generally deficient for beef cattle on pastures in tropical regions are: P, Na, I, Cu, Co and Se. Under certain conditions, Ca, Mg and Mn may be deficient as well. On the other hand, Fe and Mn are frequently high in the savannas and wetlands (Pantanal) regions of Brazil. The intake of deficient/disbalanced diets makes more difficult to maintain optimal concentrations of minerals in the animal tissues. In the beginning, it causes biochemical lesions that alter functioning, concentrations and activities of the element in the tissues and fluids. These changes are different depending on the elements involved and its function, duration of the deficiency, age, sex and species. Analysis of the mineral concentrations in animal tissues and in the diet give indications of the mineral status. One manner of correcting the deficiencies, allowing the nutritional requirements to become fulfilled, is the supplementation of the mineral(s) deficient in the diet (through mineral mixtures fed free choice).

Key-words: beef cattle, deficiency, minerals, pasture.

Introdução

Deficiências minerais em bovinos são descritas em quase todas as regiões do mundo. Nas duas últimas décadas houve um grande incremento na criação de bovinos em pasto nas regiões Centro-Oeste e Norte do Brasil. As deficiências minerais se destacaram como principal obstáculo na criação dos rebanhos da região. A deficiência de fósforo ficara bem estabelecida, como a mais importante. Seguem-se as deficiências de iodo (I), cobre (Cu), cobalto (Co) e zinco (Zn). As deficiências de cálcio (Ca) e magnésio (Mg) são raras, mas foram diagnosticadas em algumas regiões, como o Pantanal. Deficiência de selênio (Se) foi diagnosticada no Estado de São Paulo e em algumas áreas do Estado de Mato Grosso do Sul. Os resultados desse trabalho foram promissores e ficou evidenciado que a subnutrição mineral é o principal fator limitante para a produção de bovinos criados em pasto, e a necessidade incondicional do uso da suplementação mineral.

Assim, são discutidos neste trabalho, o processo da deficiência mineral, com seus aspectos bioquímicos e clínicos mais importantes nos animais criados em pasto.

Mecanismo das deficiências minerais

Organismos superiores possuem mecanismos homeostáticos que podem manter as concentrações dos minerais em seus locais ativos, dentro de estreito limite fisiológico, apesar de altas e baixas biodisponibilidades na dieta. Tais mecanismos incluem o controle da absorção e excreção intestinal, a disponibilidade de estoques específicos para elementos individuais e o uso de “carreadores químicos” que se ligam a alguns elementos sob formas inócuas ou em quantidades potencialmente tóxicas (Underwood, 1981).

O grau do controle homeostático varia de um elemento para outro, mas a ingestão contínua de dietas deficientes, ou exposição contínua a ambientes que são a rigor deficientes, desequilibrados ou excessivamente altos, em particular, de alguns elementos, induz trocas nas formas de funcionamento, concentração e atividade nos fluidos e tecidos do corpo. Assim, eles caem abaixo ou sobem acima dos limites permitidos pelo equilíbrio homeostático.

Nessas circunstâncias, são desenvolvidos defeitos bioquímicos, as funções fisiológicas são afetadas e desordens estruturais podem surgir, as quais diferem conforme os distintos elementos e suas funções, com o grau de duração da dieta tóxica ou deficiente, com a idade, sexo e espécie de animal envolvida (Underwood & Mertz, 1987).

Dessa forma, tem sido proposta uma definição de quatro fases de um estado de deficiência (Underwood & Mertz, 1987):

a) I - Fase de “depleção inicial”: é caracterizada pelas trocas, somente, no metabolismo do próprio elemento em resposta a uma ingestão subótima; compensado durante um certo período de tempo pelo suprimento inadequado. Nenhum distúrbio da estrutura biológica ou das funções é detectável. Aumento da eficiência da absorção intestinal e/ou a redução das perdas por excreção, desnaturação das proteínas carreadoras específicas e diminuição gradual dos estoques corporais são as típicas características, mas a concentração do elemento em seus locais específicos de ação não é afetada. A fase de depleção inicial pode retroceder a um *status* normal com uma crescente ingestão do elemento; e pode persistir por todo o tempo de vida se a oferta permanecer marginal; ou pode levar à fase II com uma ingestão mais limitada.

A própria fase inicial de depleção não tem conseqüências adversas à saúde, mas representa um risco crescente de deficiência - a margem de segurança é reduzida.

b) II - Fase de “compensação metabólica”: é caracterizada pela diminuição de certas funções bioquímicas específicas, tais como as atividades das enzimas dependentes de elementos traços ou receptores afins.

Às vezes, durante o processo de depleção, pode ficar inadequado para manter a concentração do elemento normal no local de ação, resultando na paralisação de algumas funções bioquímicas específicas. Primeiro existe uma troca mensurável no nível e no metabolismo dos substratos dessa função bioquímica, porque outros sistemas, independentes do elemento deficiente, realizam essa compensação - é a fase de compensação metabólica propriamente dita.

Por exemplo, na deficiência experimental de selênio em animal e humanos, em presença adequada da vitamina E, é acompanhada de forma consistente pela depressão das atividades da enzima específica do selênio, glutathiona peroxidase,

mas não pelo indício de lesão peroxidativa do organismo. Durante a fase inicial da deficiência de cromo, o defeito resultante, resistência à insulina, é freqüentemente compensado por um aumento dos níveis da insulina circulante, e nenhum efeito da tolerância à glicose é observado. A deficiência de zinco resulta na depressão da enzima zinco dependente, carboxipeptidase A no pâncreas, mas não prejudica as funções digestivas.

A “fase de compensação metabólica” representa a deficiência propriamente dita, por causa da diminuição da função biológica. Sua consequência direta para a saúde é insignificante, quando os vários sistemas compensatórios estarão em vigor. Se nenhuma troca houver na dieta ou na exposição aos fatores que se interagem pode precipitar uma deficiência severa. Num experimento de superimposição de vitamina E a ratos alimentados com altos níveis de gordura na dieta, visando a averiguar a fase de compensação metabólica da deficiência de selênio, precipitou quase que imediatamente a morte. Dessa maneira, o estado de “deficiência compensada metabolicamente” está conectado com um substancial aumento de risco para a deficiência clínica, um risco que é influenciado não somente pelos vários fatores interativos, mas, possivelmente, também por algum que permanece a ser identificado.

c) III - Fase de “descompensação metabólica” da deficiência: é caracterizado pelo aparecimento de defeitos nas importantes funções para a saúde, tais como, metabólico, imunológico, desenvolvimento cognitivo e emocional, e aqueles relativos à capacidade de trabalho. Por definição, os sinais e sintomas não são clínicos e são detectados somente por testes especializados. Em relação aos riscos à saúde, discutidos na fase II, os desvios metabólicos (p.ex. metabolismo da glicose ou de lipídeos) representam fatores de riscos pelo seu aspecto subclínico.

d) IV - Fase clínica: é caracterizada pelo aparecimento da doença e, com o crescente agravamento, da deficiência até a morte. Para muitos microelementos, a fase clínica pode ser curada por meio de suplementos nutricionais; alguns não respondem à suplementação, pois o processo clínico é irreversível (p.ex. o bócio pela severa deficiência de iodo).

Na Fig. 1 encontra-se resumida toda essa fase da deficiência mineral, principalmente dos microelementos essenciais, sendo a fase I incluída na fase II.

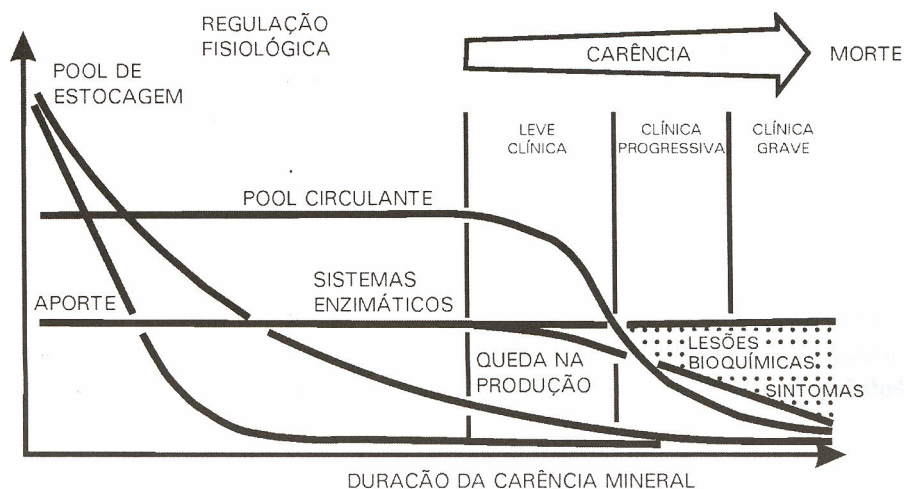


Fig. 1. Cinética do aparecimento da deficiência mineral.

Identificação das deficiências minerais

Cálcio, Fósforo e Magnésio

Cálcio

A deficiência de cálcio (Ca) em pastagens é rara nas regiões tropicais. Alguns aspectos colaboram com este fato: 1 – as forrageiras encerram em seus tecidos concentrações de cálcio superiores às de fósforo; 2 – os solos deficientes em cálcio são menos comuns do que os deficientes em fósforo; 3 – os níveis de cálcio nas forrageiras não declinam com a maturidade e senescência da planta, o que acontece com o fósforo. Outro aspecto importante é a presença de oxalato em algumas forrageiras tropicais, que complexa o cálcio, tornando-o indisponível para a utilização de alguns animais. Embora seja uma verdade incontestável com respeito a eqüinos (Rosa, 1994), dificilmente poderia aplicar-se a bovinos, que têm uma capacidade muito maior de utilizar o cálcio sob a forma de oxalato (Blaney et al., 1982). Assim, é muito difícil de se estabelecer deficiência de cálcio em áreas de pastagens brasileiras, a não ser em algumas regiões ou condições atípicas. Por exemplo, trabalhos realizados em diferentes regiões

brasileiras têm demonstrado que apenas algumas regiões do Pantanal Sul-Mato-Grossense apresentam concentrações deficientes de cálcio na dieta (Brum et al., 1987a; Pott et al., 1987 e 1989a).

Uma dieta deficiente de cálcio pode ocasionar, principalmente em animais jovens, alterações no desenvolvimento ósseo, raquitismo e crescimento retardado. Os sintomas são de articulações doloridas e inchadas, lordose (costas arqueadas), claudicações e aparecimento do “rosário raquítico” (devido ao aumento do volume dos ossos nas junções costo-condrais). A deficiência severa em vacas reduz a produção leiteira, podendo levar à tetania (convulsões). Importante enfatizar que a dosagem plasmática de Ca não permite confirmar a deficiência. O Ca circulante está sujeito a um rígido controle do mecanismo homeostático (Conrad et al., 1985; NRC, 1996). A concentração normal de Ca encontrada no plasma de bovinos é cerca de 8 mg%.

Estudos realizados em bovinos alimentados com dietas ricas em concentrados, o suplemento de cálcio, em quantidades superiores às exigências do animal podem melhorar o ganho ou a eficiência alimentar (Bock et al., 1991), devido ao seu efeito tamponante reduzindo as flutuações do pH ruminal.

Fósforo

A deficiência de fósforo (P) é um estado predominante em bovinos alimentados em pastagens. A deficiência de fósforo é ampla e de maior importância econômica, envolvendo bovinos sob condições de pastagens (Tokarnia et al., 1988). Nos pastos nativos ou cultivados da região de cerrado do Brasil, as concentrações de fósforo são quase insuficientes para suprir as exigências das diferentes categorias e manter o bom nível de produção, em especial no período das águas (Rosa, 1994). A presença de solos pobres em fósforo disponível para os vegetais se traduz na produção de forragens com conteúdo subnormal de fósforo, que no período de estiagem acentua ou prolonga esse efeito. Como exemplo, pode-se citar a média da concentração de fósforo em braquiárias: no período de chuva é cerca de 0,13% e na seca reduz-se para 0,05% a 0,07% na matéria seca. Os sintomas da carência de fósforo podem manifestar-se, no início, por redução da ingestão do alimento, seguindo-se perda de peso, apatia geral, redução da fertilidade, alterações ósseas (deformidade e fraturas), endurecimento das articulações (“andar duro”), claudicação, apetite alterado (pica, alotriofagia), caracterizado por mastigar materiais estranhos à dieta, como ossos, couro, madeira, pedras etc.

As categorias mais susceptíveis à deficiência de fósforo são as vacas jovens com cria ao pé que exibem primeiro os sintomas da carência, devido a sua alta demanda por este elemento. A seguir, as vacas adultas, animais em crescimento (macho e fêmeas), os animais em acabamento e, por último, os animais recém-desmamados, por apresentarem reservas de fósforo adquirido durante o aleitamento. Os teores de fósforo no plasma declinam de forma marcante durante a deficiência (Tcorn, 1991). Os teores considerados normais são maiores que 4,5 mg%.

Uma das doenças mais sérias ocorrida nos últimos anos e que provocou prejuízos consideráveis para a pecuária de corte do Brasil Central é o botulismo epizootico dos bovinos, considerado como importante causa de mortalidade na “síndrome da vaca caída”, uma doença causada pela intoxicação produzida pelas toxinas do *Clostridium botulinum*. Isto ocorre em função do apetite depravado que se instala, em consequência da severa deficiência de fósforo e a presença de cadáveres ou ossadas nas pastagens (Rosa, 1994).

É sabido que a relação cálcio:fósforo é importante e afeta a absorção de ambos, mas para bovinos de corte é muito menos crítica do que para a maioria dos outros animais (Perry, 1995). Pesquisas têm mostrado que bovinos de corte toleram a relação Ca:P até de 7:1, sem efeitos prejudiciais (Wise et al., 1963), desde que os níveis de fósforo estejam adequados.

Magnésio

O magnésio (Mg) é abundante na maioria dos alimentos em relação às necessidades aparentes dos animais. Não deixa de ser um elemento extremamente importante para o metabolismo de carboidratos e lipídios e dos líquidos intra e extracelular. Pode ser mais crítico para bovinos de leite. Os níveis de proteína, Ca, P e K influenciam as necessidades de Mg (Underwood, 1981), o qual está também ligado à exigência produtiva do animal.

A deficiência de magnésio no animal manifesta-se por uma série de sinais clínicos, tais como: crescimento retardado, hiperirritabilidade e tetania, anorexia, incoordenação muscular e motora, convulsões. O quadro clínico mais característico da carência de magnésio é a tetania dos pastos, quando os níveis séricos do elemento podem estar até dez vezes abaixo do normal. São raros os relatos de deficiência de magnésio em animais mantidos em pasto no Brasil. A susceptibilidade dos bovinos à deficiência de magnésio acentua-se à medida que os animais

avançam a idade, devido a uma dificuldade progressiva em mobilizar o mineral do esqueleto, e a uma redução da capacidade de absorção intestinal do elemento (Underwood, 1981). Os níveis normais encontrados no plasma correspondem a 1,8-3,0 mg%.

Sódio, cloro, potássio e enxofre

Sódio e cloro

Bovinos mantidos em pasto necessitam ser suplementados com sódio (Na), porque as forrageiras em geral são pobres no elemento. Uma exceção é a *Brachiaria humidicola*, cujo nível de sódio pode ser bastante superior ao de outras forrageiras cultivadas na mesma área, mostrando-se às vezes adequadas às exigências dos animais. As altas concentrações de potássio, que muitas vezes ocorrem nas forrageiras tropicais, podem agravar o problema de carência de sódio por promover a excreção deste pela urina.

O primeiro sinal da deficiência dietética de sódio é um apetite exagerado para o sal, manifestando-se pelo hábito de roer, lamber ou chupar madeira, lamber ou ingerir solos e lamber o suor de outros animais. A avidez pelo sal estabelece-se após poucas semanas de uma dieta deficiente, pois não existe um órgão ou tecido de depósito no organismo. Isto implica em que o cloreto de sódio deva ser suprido em uma base constante aos animais em pastejo. O bicarbonato de sódio é tão efetivo na recuperação do animal carente quanto o cloreto de sódio, indicando que o elemento realmente carente é o sódio. Embora não se encontre relatos sobre deficiência de cloro, ele faz parte do suco gástrico, formando o ácido clorídrico para degradação das proteínas no abomaso, além de ser mediador no balanço ácido/básico do sangue e tem função de ativação das amilases (Perry, 1995).

Potássio

Apesar de requerimentos dietéticos altos de potássio (0,60-0,70%, NRC, 1996), a maioria dos alimentos encerram este mineral em concentrações adequadas. A deficiência de potássio (K) é difícil de acontecer e de ser avaliada em bovinos sob pastejo. A degradação contínua das pastagens pode favorecer a redução na disponibilidade deste elemento para os animais, possibilitando o aparecimento da deficiência. Quando as pastagens estão maduras, principalmente em áreas de *B. humidicola*, a concentração de K reduz-se a níveis deficientes. Situações de

muito estresse, como diarreias, podem aumentar os requisitos de K para bovinos.

Teores de 3% na dieta de bovinos podem interferir na utilização do magnésio. O aumento da concentração do magnésio na dieta oferece proteção contra a toxicidade do potássio (McDowell, 1996).

Enxofre

Na deficiência de enxofre, a síntese da proteína microbiana é reduzida e os animais apresentam aspecto distrófico. A falta de enxofre permite o desenvolvimento de microorganismos no rúmen que não utilizam o lactato, que acumula no rúmen, sangue e urina. É difícil diagnosticar uma deficiência de enxofre, mas atenção deve ser dada aos solos do Brasil Central, cujas queimadas agravam as perdas de S, por volatilização. Ocorre perda de peso, debilidade muscular, lacrimejamento, tontura e morte. A flora microbiana dos ruminantes tem capacidade de converter o enxofre inorgânico em compostos orgânicos sulfurados, que são utilizados pelo animal ou pelos próprios microorganismos do rúmen. Com o crescente aumento do uso de nitrogênio não-protéico (NNP) para suplementar parte da proteína na dieta dos ruminantes, aumentam as probabilidades de ocorrência de carência de enxofre. Recomenda-se a suplementação de uma parte de enxofre para cada 14 partes de NNP (N:S = 14:1) utilizado em complementação à proteína verdadeira da dieta dos bovinos.

A suplementação de enxofre pode ser importante para ruminantes sob dieta de volumoso de baixa qualidade, produzido em solos pobres de enxofre ou volumosos fornecidos com alguma fonte de nitrogênio não-protéico. A concentração máxima tolerável de enxofre em dieta de bovinos tem sido estimada em 0,40% e níveis excedentes a este podem resultar em grave intoxicação.

Ferro, manganês, cobre e zinco

Ferro

Setenta por cento do ferro no organismo animal está sob forma de hemoglobina e 30% encontra-se no fígado, baço e medula óssea. A hemoglobina é o composto de eleição para diagnóstico da deficiência de ferro. Esta raramente ocorre no gado bovino, exceto quando os animais apresentam alto grau de parasitismo ou hemorragia. Nos solos tropicais, a disponibilidade de ferro nas forrageiras é

suficiente e até alta para atender à demanda dos bovinos. Em termos de pesquisa, é possível que o ferro deva ser um motivo mais de preocupação em relação ao seu potencial tóxico que de deficiência, para bovinos. Pode causar deficiência condicionada a outros elementos essenciais (Cu e Zn) pelo efeito antagônico no processo de absorção no duodeno. O principal efeito deletério do excesso de ferro seria a formação de complexo insolúvel com o fósforo no rúmen, e a formação da hemossiderina no fígado e baço em dietas deficientes de Cu. Normalmente é também um elemento contaminante dos ingredientes da mistura mineral.

Manganês

O manganês é necessário para manter o funcionamento perfeito dos processos reprodutivos tanto dos machos como das fêmeas. Ele é necessário, também, para a manutenção da estrutura óssea normal e o funcionamento adequado do sistema nervoso central. O fígado é o órgão de eleição para a estocagem do manganês. A deficiência de manganês é pouco provável em bovinos sob condições de pastagens, pois estas encerram quantidades adequadas que suprem as exigências dos animais. Por outro lado, pastos formados em áreas que eram originalmente floresta podem apresentar teores deficientes de manganês. Os sintomas da deficiência desse elemento podem ser expressos por anomalias no esqueleto de animais jovens e recém-nascidos, transtornos na reprodução, retardamento do cio e conseqüente baixa taxa de concepção (Underwood, 1981). Este elemento não costuma se fazer necessário nas misturas minerais das regiões de Cerrados, onde as concentrações são elevadas. A disponibilidade do Mn é maior em solos cujo pH está abaixo de 6, como nas regiões de Cerrados. Análise de pastagens nativas e cultivadas nesta região tem demonstrado concentrações sempre acima do nível máximo de exigência de bovinos.

Cobre

Este elemento está diretamente ligado à formação da hemoglobina, maturação da hemácia e ao funcionamento do sistema enzimático. Participa da formação do tecido ósseo e conjuntivo e do sistema imunológico. Ele é importante para a integridade do sistema nervoso central e da musculatura cardíaca. Encontra-se distribuído em todos os tecidos do organismo, principalmente sob a forma de metaloproteínas, funcionando como enzima. O fígado é também o órgão de estocagem deste microelemento. No plasma, cerca de 90% do Cu circulante está ligado a uma proteína, denominada ceruloplasmina, que parece estar envolvida na mobilização do ferro. Os principais sintomas de sua deficiência são: 1) anemia

hipocrômica e neutropenia, resultante de uma prolongada deficiência de cobre que impede a síntese da hemoglobina, principal componente das hemácias; 2) ataxia enzoótica em bezerros recém-nascidos, caracterizada por perturbações da locomoção, paralisia posterior e morte, causada pela má formação da bainha de mielina da medula espinhal em decorrência da deficiência crônica de cobre das mães; 3) morte súbita, caracterizada por atrofia e fibrose do miocárdio, os animais caem e morrem de súbito por falência cardíaca aguda; 4) diarreia, uma ocorrência mais comumente associada com a deficiência de cobre direta ou induzida (toxidez de molibdênio e/ou enxofre); 5) perda da cor natural dos pêlos e pele, demonstrada em animais de pelagem escura; 6) declínio da fertilidade pela falta ou retardamento do cio; 7) deformidade e enfraquecimento dos ossos longos, que fraturam com relativa facilidade. Carências de fósforo e cobre estão entre as mais generalizadas em ruminante em pastejo. Em algumas regiões do Brasil, como as de solos mais férteis, pode ocorrer a deficiência condicionada de cobre, devido a altas concentrações de molibdênio e/ou enxofre no solo. O excesso de molibdênio na dieta causa sinais clínicos similares e indistinguíveis da deficiência de cobre. Tanto o excesso de molibdênio como o cobre deficiente podem ser corrigidos pela provisão adicional de cobre aos animais. Nas áreas onde o molibdênio está presente em altas concentrações nas pastagens, a melhor maneira de suplementar o cobre é pela aplicação de injeções periódicas de compostos à base desse elemento, evitando complexação no trato gastrointestinal.

Zinco

O zinco tem papel fundamental no metabolismo do ácido nucléico e de proteínas, em consequência, nos processos fundamentais de multiplicação celular. É um elemento estrutural ou ativador de uma série de enzimas. Ele é necessário para a adequada formação e funcionamento do sistema imunológico na primeira fase de vida do animal. Uma parte do zinco da dieta é absorvida no abomaso e o restante no duodeno, daí é mobilizado no fígado por uma proteína carreadora específica, denominada metalotioneína. O zinco, ao contrário dos demais elementos, não é estocado em nenhum órgão. Ele se constitui "pool" móvel, comandado por uma proteína específica, que mobiliza-o para um tecido ou órgão de maior demanda. Um exemplo desta situação foi na avaliação do envolvimento dos microelementos com a doença da "cara inchada" ou doença peridentária dos bovinos (CI). A doença desenvolve um processo infeccioso nos maxilares, com perdas dos dentes pré-molares. Nesse estudo foram encontrados teores hepáticos de Zn extremamente altos nos bezerros com CI, que tinham intensa atividade

imunológica, em relação aos não afetados pela CI (Moraes et al., 1994). É um elemento muito importante nos processos de resposta imunológica celular e humoral, disfunções endócrinas e situação de estresse.

Deficiência de zinco em animais em pastejo dificilmente se manifesta de uma forma clara, com a sintomatologia clínica bem definida. Deficiências subclínicas são comuns. Vacas e bezerros até um ano de idade pertencem à categoria animal mais predisposta a esta deficiência. A carência de zinco incide primeiro no bloqueio da síntese de proteínas; em consequência há redução do apetite, redução na imunocompetência (baixa resistência às infecções), dificuldade de cicatrização das lesões cutâneas, paraqueratose e infertilidade. Nos machos, diminui a espermatogênese e o crescimento testicular. Nas fêmeas, pode alterar todas as fases do processo reprodutivo, desde o estro ao parto e lactação (Mills, 1987; Graham, 1991). A administração de doses orais ou de injeções de compostos à base de zinco pode reduzir o estresse metabólico presente na desmama. Em situações de alta produtividade podem ser aumentados os requisitos para suplementação.

Iodo, cobalto e selênio

Iodo

É o único elemento exigido para uma só função primordial no organismo dos mamíferos. Ele é necessário para a síntese dos hormônios tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) pela glândula tireóide. Esses hormônios regulam o metabolismo energético, ou seja, dá produção de energia para manutenção (termorregulação, reprodução, crescimento, circulação sanguínea, função muscular).

Na falta de iodo, ocorre redução dos hormônios, afetando todos os órgãos em algum estágio de desenvolvimento, crescimento e maturação. Em casos extremos há aumento da glândula tireóide, denominado bócio. A deficiência de iodo pode induzir ao hipotireoidismo que se caracteriza por fraqueza muscular, redução na taxa metabólica basal, redução do crescimento, produção cardíaca reduzida, alterações de pele e pêlos e redução nas secreções apócrinas. Um sinal típico de deficiência de iodo é a redução da fertilidade, incluindo cessação do estro, intervalos irregulares entre estro, aborto, retenção de placenta, bezerros natimortos ou fracos, alopécicos e com bócio (Nicodemo, 1999).

Alguns fatores que contribuem para a deficiência do elemento incluem solos com baixos níveis de iodo e muito drenados, distância do mar, variação da capacidade da planta em absorver iodo. Bovinos em pastejo estão sujeitos à deficiência desse elemento. A maneira mais eficiente de prevenir a deficiência de iodo é suplementá-lo em misturas minerais. O uso de iodeto de potássio não estabilizado deve ser evitado porque o iodo se volatiliza com facilidade nas condições tropicais. O iodato de potássio é mais estável.

Cobalto

O cobalto é requerido pelos microorganismos do rúmen para a síntese da vitamina B₁₂ (cianocobalamina), sendo uma molécula orgânica muito complexa, cujo núcleo ativo é o átomo de cobalto (estrutura semelhante à hemoglobina), e requerida para funcionamento de vários sistemas enzimáticos na utilização de energia. A deficiência da vitamina B₁₂ impede a formação de hemoglobina, e uma série de lesões no sistema nervoso central pode ocorrer (Lehninger, 1985). Em ruminantes, a gluconeogênese e a hematopoiese são criticamente afetadas pela deficiência de vitamina B₁₂, assim como o metabolismo de carboidratos, lipídeos e ácido nucleicos (Graham, 1991).

A deficiência de cobalto, pela sua gravidade e frequência com que ocorre, é uma das mais importantes para bovinos sob condição de pastagem, em áreas mais específicas. Ela é caracterizada pela falta de apetite, perda de peso, pêlos arrepiados, pele grossa, anemia e às vezes morte. Os sintomas são indistinguíveis dos da subnutrição protéica ou energética e parecem indicar que o efeito da falta de cobalto pode ser sobre o apetite, em vez de um efeito direto sobre o organismo animal. Há também variação de ano para ano na mesma área.

A deficiência do cobalto pode ser prevenida ou tratada com adição de sais de cobalto à mistura mineral, do uso de balas de cobalto (que permanecem no rúmen-retículo liberando o elemento de modo gradativo), ou de injeções de vitamina B₁₂. O adequado suprimento de cobalto aos bovinos deficientes produz rápida redução e desaparecimento dos sintomas, sendo este talvez o sinal mais seguro para o correto diagnóstico da deficiência do elemento.

Selênio

Por muitos anos o selênio (Se), na forma de selenito ou selenato, foi conhecido como tóxico para gado criado em pasto, pois essas formas estão naturalmente presentes em grande quantidade em algumas faixas de solo (Lehninger, 1985).

O desenvolvimento da pesquisa mostrou sua essencialidade, quando foi investigada a etiologia de doenças degenerativas do músculo. Estudos identificaram a relação dessas doenças com a deficiência de selênio. Ele está ligado a um aminoácido (glutathione), componente essencial do grupo prostético de várias enzimas, particularmente a glutathione peroxidase. Essa enzima é estratégica na eliminação dos radicais livres (peróxido de hidrogênio) originados dos processos metabólicos e doenças que influenciam os mecanismos de defesa (exemplo: a função fagocitária dos neutrófilos polimorfonucleares), atuando juntamente com a vitamina E (tocoferol). A enzima atua no citoplasma celular e a vitamina E na membrana. Hoje é sabido que este elemento está envolvido, com o zinco e cobre, na formação e desenvolvimento dos órgãos de defesa na resposta imunitária e no combate ao estresse.

Os sinais clínicos da deficiência de selênio em ruminantes são: falta de vitalidade, crescimento retardado (na forma subclínica) e morte súbita, por causa da necrose do miocárdio. O sintoma característico da deficiência grave de selênio em bezerros e cordeiros é a “doença do músculo branco”, uma mionecrose dos músculos das extremidades. A deficiência do Se está também relacionada à infertilidade, aborto, retenção de placenta e nascimento de bezerros fracos ou natimortos, embora o mecanismo patológico desses processos ainda não seja conhecido (Graham, 1991). Smith et al. (1988) recomendam que a concentração de Se seria no mínimo de 0,2 mg/ml no sangue total e 0,07 mg/ml no plasma, para vacas leiteiras. Alguns dados são encontrados no Brasil sobre a concentração de Se nos tecidos de bovinos. Lucci et al. (1983) obtiveram níveis inferiores a 0,04 mg/ml no soro sanguíneo de 75% de vacas leiteiras no Estado de São Paulo.

A forma mais usual de suplementar selênio é pelas misturas minerais, de maneira que forneça a concentração de 0,1 a 0,2 mg/kg para o consumo diário da mistura. Atenção deve ser dada ao suplementar o Se, pois existem áreas ou manchas de solos com altas concentrações de Se, que pode ser um risco em potencial para o rebanho de cria. A intoxicação por Se existe em todos os níveis. A intoxicação aguda se caracteriza por sonolência, enfraquecimento, queda de pêlos e crescimento de casco. A intoxicação crônica tem duas formas de manifestação: a) por cegueira e incoordenação; b) por alcalose metabólica. Nesses casos, o animal fica cego, cambaleando e sucumbe por falha respiratória. Nessa forma, estão ligadas às plantas seleníferas, que podem envolver outros princípios tóxicos (SANRC, 1983).

Diagnóstico das deficiências minerais

Deficiências de um ou mais elementos na dieta são suspeitas quando o desempenho produtivo e/ou reprodutivo do rebanho mostra-se aquém do esperado. Para se realizar um diagnóstico adequado, cumpre destacar outras possíveis causas que contribuem para os mesmos problemas e até que ponto estão presentes, como doenças crônicas, parasitismos internos e externos, intoxicação por planta etc.

Um diagnóstico inicial pode ser feito utilizando o conhecimento de quando o problema ocorre, idade e categoria dos bovinos afetados, sintomatologia apresentada, tipos de solo e pastagem, clima, época do ano, manejo do rebanho, disponibilidade de alimentos, ocorrência de problemas semelhantes no rebanho local, entre outros (Rosa, 1994).

O diagnóstico definitivo de uma ou mais deficiência no rebanho e até que ponto ela interfere na saúde ou desempenho do rebanho não são tarefas fáceis.

O levantamento das deficiências minerais de um rebanho, fazenda ou região deve contemplar as seguintes fases:

1. Levantamento de históricos.
2. Estudo dos solos (formação geológica, pH, análise mineral etc.).
3. Análise das fontes de água.
4. Determinação da concentração dos minerais de forrageiras representativa da dieta animal.
5. Determinação de minerais em amostras de tecidos animais (sangue, fígado, osso).
6. Estudo da sintomatologia clínica exibida pelos animais.
7. Resposta dos animais à suplementação de mineral ou minerais diagnosticados como deficientes na dieta.

O estudo dos solos pode fornecer indicações de possíveis deficiências. À medida que o pH aumenta, a disponibilidade e uso pelas plantas de ferro, manganês, zinco, cobre e cobalto decresce, enquanto as concentrações de fósforo, cálcio, magnésio, molibdênio e selênio se elevam (McDowell & Conrad, 1977). Análi-

ses de forrageiras apresentam limitações pela dificuldade de colher amostras representativas da dieta animal, possibilidade de contaminação por solo e desconhecimento da quantidade consumida pelo animal.

A análise das concentrações dos minerais nos tecidos pode de certa forma fornecer indicações do meio ambiente como um todo e indicar o(s) elemento(s) deficiente(s) na dieta. Todavia, é desejável a confirmação do diagnóstico de deficiência mineral pela suplementação adequada do mineral ou minerais considerados deficientes na dieta, com finalidade de observar a resposta animal em saúde ou desempenho.

Referências bibliográficas

BLANEY, B. J.; GARTNER, R. J. W.; MEAD, T. A. The effects of oxalate in tropical grasses on calcium, phosphorus and magnesium availability to cattle. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v. 99, n. 3, p. 533-539, Dec. 1982.

BOCK, B. J.; HARMON, D. L.; BRAND JUNIOR, R. T.; SCHNEIDER, J. E. Fat and calcium level effects on finishing steer performance digestion and metabolism. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 69, n. 5, p. 2211-2224, May 1991.

BRUM, P. A. R.; SOUSA, J. C.; COMASTRI FILHO, J. A.; ALMEIDA, I. L. Deficiências minerais de bovinos na sub-região dos Paiaguás, no Pantanal Mato-grossense. 1. Cálcio, fósforo e magnésio. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 9/10, p. 1039-1048, set./out. 1987a.

BRUM, P. A. R.; SOUSA, J. C.; COMASTRI FILHO, J. A.; ALMEIDA, I. L. Deficiências minerais de bovinos na sub-região dos Paiaguás no Pantanal Mato-grossense. 2. Cobre, zinco, manganês e ferro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 9/10, p. 1049-1060, set./out. 1987b.

GRAHAM, T.W. Trace element deficiencies in cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.7,n.1,p.153-215,1991.

LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica**. São Paulo: Savier, 1985. p. 194, 195 e 553.

LUCCI, C.S.; MOXON, A.L.; ZANETI, M.A.; FRANZOLIN NETO, R.; MARCOMINI, D.G. Selênio em bovinos leiteiros do estado de São Paulo. II Níveis de selênio nas forragens e concentrados. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**. S. Paulo, SP, v.21, n.1, p. 71-76, 1984.

MORAES, S.S., SILVA, G.N., DÖBEREINER, J. Microelementos minerais e a "cara inchada" in dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, V.14, n.1, p. 25-33 jan./mar.,1994.

McDOWELL, L.R. & CONRAD, J.H. Trace mineral nutrition in Latin American. **World Animal Review**, Gainesville, Florida, v. 24, p.24,1977.

McDOWELL, L.R. Feeding minerals to cattle on pasture. **Animal Feed Science Technology**, Gainesville, Florida, Elsevier Ed., v.60, p.247-271, 1994.

MILLS, C.F. Biochemical and physiological indicators of mineral status in animals: copper, cobalt and zinc. **Journal of Animal Science, Campaign**, v.65, p.1702-1711, 1987.

NICODEMO, M.L.F. **Diagnóstico de deficiência minerais em bovinos**. Anais do Simpósio Goiano sobre Produção de Bovinos de Corte, Goiânia, Goiais, p.57-80, 1999.

PERRY, T. W. Mineral requeriments of beef cattle. In: PERRY, T. W.; CECAVA, M. J. **Beef cattle feeding and nutrition**. 2. ed. New York: Academic Press, 1995. p. 36-52.

POTT, E. B.; BRUM, P. A. R.; ALMEIDA, I. L.; COMASTRI FILHO, J. A.; DYNIA, J. F. Nutrição mineral dos bovinos de corte no Pantanal Mato-grossense. 1. Levantamento de macronutrientes na Nhecolândia (parte central). **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 9/10, p. 1093-1109, set./out. 1987.

POTT, E. B.; POTT, A. Níveis de nutrientes em plantas não gramíneas pastejadas por bovinos na sub-região dos Paiguás do Pantanal Mato-grossense. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 11/12, p. 1293-1299, nov./dez. 1987.

POTT, E. B.; POTT, A.; ALMEIDA, I. L.; BRUM, P. A. R.; COMASTRI FILHO, J. A.; TULIO, R. R. Nutrição mineral de bovinos de corte no Pantanal Mato-grossense. III. Levantamento de macronutrientes no baixo Piquiri. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 11, p. 1361-1368, nov. 1989a.

POTT, E. B.; POTT, A.; ALMEIDA, I. L.; BRUM, P. A. R.; COMASTRI FILHO, J. A.; TULIO, R. R. Nutrição mineral de bovinos de corte no Pantanal Mato-grossense. IV. Levantamento de micronutrientes no baixo Piquiri. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 11, p. 1369-1380, nov. 1989b.

POTT, E. B.; BRUM, P. A. R.; ALMEIDA, I. L.; COMASTRI FILHO, J. A.; POTT, A. Nutrição mineral de bovinos de corte no Pantanal Mato-grossense. III. Levantamento de macronutrientes na região de Aquidauana. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 11, p. 1381-1395, nov. 1989c.

POTT, E. B.; BRUM, P. A. R.; ALMEIDA, I. L.; COMASTRI FILHO, J. A.; POTT, A. Nutrição mineral de bovinos de corte no Pantanal Mato-grossense. IV. Levantamento de micronutrientes na região de Aquidauana. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 11, p. 1397-1411, nov. 1989d.

ROSA, I. V. Suplementação mineral de bovinos sob pastejo. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FORRAGEIRAS E PASTAGENS, 1994, Campinas. **Anais...** [S.l.]: Colégio Brasileiro de Nutrição Animal, [1994]. p. 213-243.

SMITH, K. L.; HOGAN, J. S.; CONRAD, H.R. Selenium in dairy cattle: Its role in disease resistance. **Veterinary Medicine - Food-Animal practice**, The Ohio State University, january, v.83, n.1, p.72-78, 1988.

SANRC. SUBCOMMITTEE ON SELENIUM COMMITTEE ON ANIMAL NUTRITION BOARD ON AGRICULTURE NATIONAL RESEARCH COUNCIL Effects of Excess Selenium. **Selenium in Nutrition**, National Academy Press, Washington, p. 109-110, 1983.

TCORN. A reappraisal of the calcium and phosphorus requirements of sheep and cattle. **Nutrition Abstract and Review**, Farnham Royal, v. 61, ser. B, p. 573-612, 1991.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J. & MORAES, S. S. Situação atual e perspectiva da investigação sobre nutrição mineral em bovinos de corte no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, V.8, n.1/2, p. 1-16, jan./jun. 1988.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, p. 127-138, jul./set. 2000.

UNDERWOOD, E. **The mineral nutrition of livestock**. London: Academic Press, p. 111. 1981.

UNDERWOOD, E.; MERTZ, W. Introduction in trace elements in human and animal nutrition. In: MERTZ, W. (Ed.). **Trace elements in human and animal nutrition**. 5. ed. San Diego: Academic Press, 1987. v. 1. p. 1-19.

WISE, M. B.; ORDOVEZA, A. L.; BARRICK, E. R. Influence of variation in dietary calcium ration on performance and blood constituents of calves. **The Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 79, p. 79, Febr. 1963.